189

Lane Medical Library

Ueber

einen Fall von Spina bifida

combiniert mit

angeborenen Klumpfüssen, Contracturen im Kniegelenk, Fehlen der Patellen, Nabelschnurbruch, Atresia ani und anderen Missbildungen.

Inaugural-Dissertation

von

Fr. Lummerzheim

approb. Arzt aus Forst N.-L.

Vorgelegt

einer hohen medicinischen Fakultät zu Leipzig

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe.

Zum Drucke genehmigt am 2. August 1894.

FORST N.-L.

E. HOENE's BUCHDRUCKEREI.

1894.

Ueber

einen Fall von Spina bifida

combiniert mit

angeborenen Klumpfüssen, Contracturen im Kniegelenk, Fehlen der Patellen, Nabelschnurbruch, Atresia ani und anderen Missbildungen.

Inaugural-Dissertation

von

Fr. Lummerzheim

approb. Arzt aus Forst N.-L.

Vorgelegt

einer hohen medicinischen Fakultät zu Leipzig

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe.

Zum Drucke genehmigt am 2. August 1894.

FORST N.-L.

E. HOENE's BUCHDRUCKEREI.

1894.

Seinen lieben Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

VERFASSER.

Ende April a. cr. wurde an die poliklinische Abteilung der hiesigen Universitätsfrauenklinik ein toter Knabe eingeliefert, der eine ganze Reihe von interessanten Missbildungen zeigte, und dessen Beschreibung mir vom Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Zweifel als Thema für meine Dissertation gestellt wurde. Es soll nun in dieser Arbeit zunächst eine möglichst genaue Beschreibung des Kindes gegeben werden, woran sich dann gewissermassen eine kritische Besprechung der einzelnen Missbildungen anschliessen soll. Da ich bei dieser Besprechung auch auf die Mutter, den Verlauf der Schwangerschaft etc. zu sprechen kommen muss, so sei es gestattet, der eigentlichen Beschreibung der Missbildung einige anamnestische Angaben vorauszuschicken.

Die Mutter des Kindes, die 20jährige Steindruckers-Ehefrau Helene F., will von ganz gesunden Eltern stammen. Abgesehen von Masern, einer hartnäckigen Ohrenkrankheit, und von Polypen, die ihr als Kind aus der Nase entfernt wurden, will sie stets gesund gewesen sein. Doch deuten der hartnäckige Ohrenkatarrh, bei dem sogar chirurgisch eingegriffen wurde, wovon man noch jetzt hinter dem einen Ohr der F. ein ziemlich tiefes Loch mit Fistelöffnung sieht, sowie einige ihrer Angaben darauf hin, dass die F. sowie ihre ganze Familie etwas rhachitisch veranlagt ist. Die erste Menstruation soll, wie die F. ganz bestimmt versichert, schon mit dem 12. Jahre eingetreten sein, dauerte 8 Tage, war jedoch nur mässig stark und ohne Schmerzen. Während die Menstruation in den ersten Jahren noch ziemlich unregelmässig in ihren Wiederholungen war, trat sie später regelmässig alle 4 Wochen auf. Nach Eintritt der Menstruation ist die F. angeblich nie krank gewesen.

Ostern 1893 abortierte die F. zum ersten Male, und soll der betreffende Foetus ca. 3 Monate alt gewesen sein. Ihre letzte Schwangerschaft datiert die F. von Anfang August her. Als Datum der letzten Menstruation giebt sie Mitte bis Ende Juli an. Gleich am Anfang der letzten Schwangerschaft fing sie an, am weissen Fluss zu leiden. Der

Ausfluss war dick, gelb und roch ziemlich stark. Jedenfalls handelte es sich um eine frische Gonorrhoe. Da sich zu diesem Ausfluss noch Schmerzen im Leib gesellten, so suchte die F. einen Arzt auf, der bei ihr Gravidit. I. Monat diagnosticierte, ihr für ihren Fluor Ausspülungen verordnete und ihr infolge einer vorhandenen Retroversio uteri ein Hodge Pessar einlegte, das sie bis Weihnachten getragen hat. Trotz ihrer Schwangerschaft hatte sie stets wässrigen Ausfluss, der bis Weihnachten noch etwas blutig gefärbt, nach Weihnachten aber klar wie Wasser war. Es sei ihr stets Fruchtwasser abgegangen, giebt die F. an. Von Weihnachten an spürte sie auch Kindsbewegungen, die jedoch nur schwach, aber bis zum letzten Tage zu fühlen waren. Abgesehen von dem Fluor, den sie auch heute noch hat, ist die F. von Weihnachten an ganz gesund gewesen und hat sich Verletzungen oder Erschütterungen irgend welcher Art nicht zugezogen. Sie giebt noch an, dass es ihr aufgefallen sei, dass ihr Leib, trotzdem sie sich doch schon auf der Höhe der Schwangerschaft befunden hätte, nur wenig aufgetrieben gewesen sei.

Die F. selbst ist eine schlanke, nicht allzu kräftig gebaute, mittelgrosse Frau von gesundem Aussehen. Weder in ihrer Familie, noch in der ihres Mannes sind bis jetzt Bildungsanomalien irgend welcher Art vorgekommen. Erwähnt sei noch, dass die F. mit ihrem Manne nicht im geringsten Grade blutsverwandt ist.

In der Nacht zum 26. April spürte die F. nach ihrer eigenen Aussage ein geringes Drängen in den Genitalien, das sie jedoch nur wenig beachtete. Als sie früh morgens 7 Uhr den Abort aufsuchte, fühlte sie aus ihrer Scheide einen Kinderfuss heraushängen. Erst nach einiger Zeit legte sie sich nieder und merkte nun, dass das Kind allmählich vorrückte, wobei sich jedoch nur ganz geringe Wehen einstellten. Im Beisein einer Hebamme wurde nun um 8 Uhr 45 Min. das Kind völlig geboren und $^1/_2$ Stunde später folgte die Nachgeburt spontan nach. Die Hebamme giebt an, dass bei ihrer Ankunft das Kind bis zum Nabel geboren gewesen wäre, und zwar hätte es die Beine nach dem Leib hin angezogen, im Kniegelenk gebeugt und die Unterschenkel über einander geschlagen gehabt. Weiter soll das Kind nach der Geburt einige Bewegungen gemacht, jedoch nicht geschrieen haben und nach ungefähr $^1/_4$ Stunde gestorben sein. Die F. giebt auf Befragen ausdrücklich an, dass sie von einem Blasensprung nichts gemerkt habe, und dass ihr keine bemerkbare grössere Menge Fruchtwasser abgegangen sei.

Als mir das Kind zur Bearbeitung übergeben wurde, hatte es schon einige Tage gelegen, und waren daher die Verhältnisse nicht mehr ganz dieselben, wie gleich nach der Geburt.

Das Kind lag auf dem Rücken und hatte die Beine im Hüft- und Kniegelenk flektiert und gleichzeitig etwas abduciert und nach innen rotiert, so dass der rechte Fuss über dem linken lag. Die Haut des Kindes war blass, am Rücken, besonders über den Schulterblättern, und auf der Streckseite der Extremitäten reichlich mit Lanugohärchen bedeckt. Gleich bei der ersten oberflächlichen Betrachtung fiel auf, dass die untere Hälfte des Kindes im Gegensatz zur oberen nur sehr mässig entwickelt war. Während an der Brust und an den oberen Extremitäten die Muskeln gut entwickelt waren, waren sie an den beiden Unterextremitäten, besonders aber an der Vorderseite derselben, ziemlich atrophisch. Als man, um die Länge des Kindes zu messen, die unteren Extremitäten zu strecken versuchte, fand man, dass in beiden Hüft- und Kniegelenken eine ziemlich bedeutende Contractur vorhanden war. Man konnte in den vier Gelenken nur ganz geringe passive Bewegungen ausführen. Der rechte Oberschenkel bildet mit dem rechten Unterschenkel ungefähr einen Winkel von 75°; links beträgt der Contracturwinkel zwischen Ober- und Unterschenkel nicht ganz 90°. Die Vorderseite beider Kniegelenke ist abgeflacht, bei der Betastung ist es auf beiden Seiten unmöglich, eine Patella durchzufühlen. Man kann im Gegenteil durch die Haut hindurch die Gelenkspalte zwischen Ober- und Unterschenkel deutlich durchfühlen.

Ausserdem zeigt beiderseits die Rückseite des Beines, besonders die Kniekehle, ein eigentümliches Verhalten. Die Haut nämlich spannt sich rechts ungefähr von der Mitte des Oberschenkels direkt und in ganz gerader Linie bis zum unteren Drittel des Unterschenkels hinüber, so dass eine Kniekehle gar nicht vorhanden ist. Unter der Haut fühlt man feste, derbe Massen durch, die man für die Muskulatur halten muss, so dass es den Anschein hat, als ob die Muskeln an der Hinterseite des Oberschenkels sich über die Kniekehle hinüber spannen und sich ungefähr am unteren Drittel des Unterschenkels inserieren. Links sind die Verhältnisse ganz gleiche, nur spannt sich die Haut und die Muskeln über die Kniekehle bis ungefähr zur unteren Grenze des oberen Drittels des Unterschenkels hinüber. Sucht man die Contracturen möglichst auszugleichen, was jedoch nur unvollkommen gelingt, und misst nun das Kind, so beträgt seine Länge 35 cm. Fünf cm muss man aber sicher rechnen, die durch die Contractur an der

Länge verloren gehen, so dass die Gesamtlänge 40 cm beträgt. Es würde sich also um ein Kind ungefähr am Ende des 8. Monats handeln, wofür ja auch die Anamnese und noch andere, weiter unten zu beschreibende Befunde sprechen.

Die Füsse stehen ebenso wie die Hüft- und Kniegelenke beiderseits in Contractur, und zwar haben wir auf beiden Seiten einen sehr schön ausgeprägten Pes varus. Die Aussenseite des rechten Unterschenkels geht in einer geraden Fläche in das Dorsum pedis über, und ebenso liegt die Innenfläche des Unterschenkels in derselben Ebene wie die planta pedis. Der Fuss hat sich also gewissermassen um 90° um seine Längsachse nach aussen gedreht, so dass die grosse Zehe sowie der innere Fussrand senkrecht über der kleinen Zehe und über dem äusseren Fussrande stehen. Ausserdem bildet aber die Längsachse des Fusses mit der Längsachse des Unterschenkels einen Winkel von ca. 130°, so dass die Ferse bedeutend höher steht, als die Fussspitze. Wir haben es hier also mit einer Combination von Pes varus mit Pes equinus, mit einem Pes varo-equinus zu thun. Ueber dem Malleolus externus sieht man eine etwa halblinsengrosse Stelle, wo die Haut glänzend, durchsichtig und deutlich verdünnt ist. Darunter kann man deutlich den Knochen durchfühlen. Inwiefern dieser Befund wichtig ist, werden wir weiter unten sehen.

Links liegen die Verhältnisse ähnlich wie rechts. Die planta pedis bildet mit der Innenfläche des Unterschenkels, und das dorsum pedis mit der Aussenfläche des Unterschenkels eine Ebene, so dass die grosse Zehe ebenfalls mit dem inneren Fussrand senkrecht über der kleinen Zehe und dem äusseren Fussrand zu stehen kommt. Dagegen bildet die Achse des Fusses mit der Längsachse des Unterschenkels einen Winkel von ca. 75°. Es steht so links die Ferse tiefer, als die Fussspitze, und wir haben es also hier mit einer Combination zwischen Pes varus und Pes calcaneus zu thun, mit einem Pes calcaneo-varus. Das genauere Verhältnis der Muskeln, Knochen, Gelenke etc. soll weiter unten bei der genauen anatomischen Praeparation geschildert werden.

Was die Genitalien des Kindes anbelangt, so hat der Hodensack eine etwas oedematöse Haut, jedenfalls eine Folge der Beckenendlage, und ist ausserdem leer. Die Hoden sind noch nicht aus der Bauchhöhle in den Hodensack herabgestiegen, was ja auch für ein Kind im 8. Monat zutreffen würde.

Der Penis selbst zeigt einen hohen Grad von Phimose. Die

Vorhaut lässt sich gar nicht zurückstreifen und ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Eichel verwachsen. Die Harnröhrenmündung bildet nur eine ganz feine Oeffnung, die nur für eine ganz feine Sonde passierbar ist.

Der Bauch des Kindes ist auf der linken Seite unbedeutend aufgetrieben. Die Nabelgegend zeigt eine weitere interessante Veränderung. Aus der Nabelöffnung nämlich tritt ein etwa taubeneigrosser Tumor hervor von spindelförmiger Gestalt. Er beginnt an der Nabelöffnung, wo seine Basis etwa fingerdick ist, schwillt dann spindelförmig an und verjüngt sich wieder allmählich zu einer Spitze. Der Tumor hängt nach unten an der Nabelschnur, so dass diese die obere Begrenzung, ungefähr in einer Länge von $4^1/_2$ cm bildet. Die grösste Breite des Tumors beträgt $2^1/_2$ cm. Die Bedeckung des Tumors wird an seiner Basis ringsherum in einer Ausdehnung von ca. 1 cm von der normalen äusseren Haut gebildet, die sich auf den Tumor fortsetzt. Der übrige Teil der Bedeckung besteht aussen aus einer glatten, glänzenden, feinen Membran (Amnion), die in die Hüllen des Nabelstrangs übergeht. Der Nabelstrang selbst verläuft mit seinen gesamten Gefässen an der oberen Grenze des Tumors, was ausdrücklich hervorgehoben werden muss, da für gewöhnlich die Gefässe an der Spitze des Tumors sich trennen und getrennt in verschiedenen Richtungen über den Tumor hin verlaufen. Durch die durchsichtige Bedeckung hindurch sieht man sehr deutlich mehrere Darmschlingen, die sich leicht reponieren zu lassen scheinen. Das wird jedoch nicht versucht, um nachher bei der Eröffnung der Bauchhöhle feststellen zu können, was in dem Tumor enthalten ist.

Nach der Beschreibung haben wir es natürlich hier mit einem Nabelschnurbruch zu thun.

Auf der Rückseite des Kindes fällt zunächst eine geringgradige, rechtsseitige Kyphoscoliose auf. Weiter sieht man in der Lendengegend eine etwa taubeneigrosse, scharf umschriebene Geschwulst, die mit breiter Basis der Wirbelsäule aufsitzt. Die Haut darüber ist schlaff und gerunzelt und in der Mitte roth-schwärzlich verfärbt, wie von einer subcutanen Blutung. Die Geschwulst selbst ist in der Mitte etwas eingesunken, zeigt jedoch keine narbige Veränderung und fühlt sich schlaff an. Tastet man die Processi spinosi der Wirbelsäule von oben nach unten ab, so fühlt man, wie in der Lendengegend, dort wo die Geschwulst sitzt, die Proc. spinos. plötzlich aufhören und die Bogen der Wirbel nach beiden Seiten hin aus einander weichen, so

dass sich in der Tiefe der Geschwulst gewissermassen eine Vertiefung der Wirbelsäule findet. Doch fühlt man im Grunde der Geschwulst einen festen Widerstand. Am unteren Ende, nach dem Steiss zu, hört dieser Widerstand plötzlich auf und man fühlt eine Lücke, in die man etwa die Kuppe eines Fingers hineinlegen kann. Diese Lücke scheint nur durch Weichteile verschlossen zu sein, so dass es den Eindruck macht, als ob man hier direkt von hinten her in die Bauchhöhle eindringen könnte, ohne auf die Wirbelsäule zu stossen. Die beschriebene Geschwulst ist natürlich eine Spina bifida, welcher Art, soll weiter unten beschrieben werden.

Unterhalb der Spina bifida sollte man nun eigentlich die Anusöffnung erwarten. Von dieser ist aber nichts zu sehen, sondern die Haut spannt sich direkt von der einen Hälfte des Gesässes zu der andern herüber, ohne eine Analfurche zu bilden, und ohne dass von einem Anus die geringste Andeutung vorhanden wäre. Selbst bei Druck auf den Unterleib wölbt sich diese Stelle weder vor, noch tritt eine Verfärbung ein, von etwa gegen die Haut gepresstem Meconium.

An diese äussere Untersuchung schloss sich nun eine genaue Sektion resp. Präparation an, deren Ergebnisse folgende waren:

Die Kopfumfänge etc. konnten leider nicht genommen werden, da, wie schon oben erwähnt, das Kind schon einige Tage gelegen hatte und der Kopf infolge davon seine ursprüngliche Form etwas eingebüsst hatte. Doch war der Kopf sonst im Allgemeinen normal gebildet und entsprach in seiner Grösse ungefähr dem eines Foetus von 8 Monaten. Die Kopfhaut war ziemlich dicht mit dunkelblonden Haaren bedeckt und liess sich leicht vom knöchernen Schädel abziehen. Die grosse Fontanelle hatte eine Grösse von $5^1/_2$ und $6^1/_2$ cm. Die kleine Fontanelle, sowie sämmtliche Nähte des Schädeldaches waren offen. Die Schädelknochen selbst liessen sich leicht gegen einander verschieben. Die Gehirnhäute waren etwas hyperämisch und boten sonst nichts Abnormes. Die Herausnahme des Gehirns war sehr schwierig, da die Gehirnmasse sehr weich war und fast zwischen den Fingern zerfloss. Die Sektion des Gehirns konnte daher auch keine ganz genaue sein. Doch konnte konstatiert werden, dass das Gehirn in allen seinen Teilen etwas hyperämisch, und dass die Ventrikel nicht erweitert, kein Hydrocephalus internus vorhanden war. Auch der übrige Kopf bot nichts Abnormes, vor allen Dingen waren keine Spaltbildungen in der Oberlippe, Oberkiefer, hartem und weichem Gaumen vorhanden.

Hieran wurde nun gleich die Praeparation der Spina bifida

angeschlossen. Nachdem man die bedeckende Haut vorsichtig schichtenweise gespalten hatte, gelangte man in eine etwa haselnussgrosse Höhle, die mit seröser Flüssigkeit angefüllt war und nach Abfluss der Flüssigkeit zusammenfiel. Um nun das Verhältnis des Rückenmarks und seiner Häute zu der Spina bifida festzustellen, wurde zunächst vom Hinterhaupt an bis zu dem schon gemachten Einschnitt in der Mitte die Haut gespalten und mit der ganzen Rückenmuskulatur zurückpräpariert. Man sah nun zunächst sehr deutlich die schon oben erwähnte rechtsseitige Kypho-Scoliose. Die Wirbelsäule zeigte aber noch eine weitere Abnormität. Während die Process. spinos. und die Bögen der Hals- und Brustwirbel ganz normal waren, war der Proc. spinos. des I. Lendenwirbels ziemlich bedeutend verdickt. Vom II. Lendenwirbel an waren die Wirbelbögen gespalten und bis auf 15 mm aus einander gewichen, so dass hier der Wirbelkanal nach hinten völlig offen war. Die Enden der Wirbelbögen waren knopfartig angeschwollen.

Die Bedeckung der Spina bifida bot sich makoskopisch als gewöhnliche äussere Haut dar, die nur auf der Höhe des Tumors etwas verdünnt zu sein schien, und die innen eine glatte, glänzende Oberfläche zeigte. Der Befund der mikroskopischen Untersuchung folgt weiter unten.

Vom Foramen ovale aus wurden nun mit der Knochenzange auf beiden Seiten die Wirbelbögen durchgekniffen, und zwar bis zu der Stelle, wo die Bögen gespalten waren. Nach Spaltung der Dura sieht man nun das ganze Rückenmark vor sich liegen, bedeckt von den weichen Rückenmarkshäuten. Es reicht bis zum 11. Brustwirbel, wo es kolbig endet. Von hier aus erstreckt sich das Fileum terminale mit den Rückenmarkshäuten in die Höhle der Spina bifida hinein, und zwar sind die weichen Rückenmarkshäute durch seröse Flüssigkeit vom Filum terminale abgehoben, so dass dieses ungefähr wie eine dünne Federkiele angeschwollen ist. Die Dura mater geht auf die Wandung der Spina bifida über, doch kann man sie nicht weit verfolgen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man, dass die bedeckende Haut der Spina bifida fast ganz der normalen äusseren Haut glich. Der einzigste Unterschied war der, dass sie auf der Höhe des Tumors stark verdünnt war und auffallend zahlreiche, prallgefüllte Blutgefässe zeigte. Ausserdem aber bot sie das Bild einer reichlichen, subcutanen Blutung. Diese subcutane Blutung, von der wir auch schon oben erwähnt haben, dass durch sie die rotschwärzliche Ver-

färbung der bedeckenden Haut hervorgerufen wird, ist jedenfalls bei der Geburt durch eine Quetschung des Sackes der Spina bifida zu Stande gekommen. Von der Dura mater oder von Rückenmarkssubstanz war nirgends etwas nachzuweisen. Wir haben es also hier mit einer reinen Meningocele zu thun, da das Rückenmark nur insofern an der Spina bifida beteiligt war, als seine Häute durch die vermehrte Cerebrospinalflüssigkeit vom Rückenmark abgehoben waren und gewissermassen die Wandung der Spina bifida mit bilden halfen. Dass das Rückenmark selbst ganz normal war, wurde durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt. Obgleich an zwölf verschiedenen Stellen in den verschiedensten Höhen Querschnitte vom Rückenmark mikroskopisch untersucht wurden, gelang es nicht, eine Veränderung des Rückenmarks nachzuweisen, besonders waren nirgends eine Erweiterung des Centralkanals oder Höhlenbildung in der Rückenmarkssubstanz vorhanden.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle lag zunächst in grosser Ausdehnung die Leber vor, die den Magen völlig verdeckte und mit ihrem linken Lappen bis zur linken Thoraxhälfte reichte. Das Zwerchfell stand rechts in der Höhe der 3. Rippe, links im 3. Rippeninterstitium. Bei der Betrachtung der Situs der Baucheingeweide fällt sofort ein etwa taubeneigrosser Tumor in der linken Hälfte der Bauchhöhle auf. Der Tumor ist grünlich gefärbt, wie mit Galle imbibiert und prall gefüllt. Zahlreiche rot injicierte Gefässe ziehen darüber hinweg. Schlägt man die Darmschlingen nach rechts hinüber, so sieht man, dass der Tumor beginnt etwa in der Gegend des Promontoriums und sich in einem Bogen nach links oben erstreckt, wo sich am unteren Rippenbogen sein freies Ende befindet. Es handelt sich hier um Dickdarm, der durch Meconium stark aufgetrieben ist. Die nähere Beschreibung der hier vorliegenden Verhältnisse folgt weiter unten.

Es wurde nämlich zunächst, aus Zweckmässigkeitsgründen, der Inhalt der Brusthöhle untersucht. Nach Eröffnung der Brusthöhle sieht man zunächst die ziemlich grosse Thymusdrüse vorliegen, die den Herzbeutel und die Lungen völlig bedeckt. Selbst nach Entfernung der Thymusdrüse ist von den Lungen noch nichts zu sehen, sondern es liegt nur in grosser Ausdehnung der Herzbeutel vor, der ganz normal ist. Das Herz ist contrahiert und enthält in seinen Höhlen nur wenige Cruorgerinnsel. Das Foramen ovale ist weit offen, der Ductus Botalli durchgängig. Weder am Septum noch an den Ostien ist etwas Pathologisches zu entdecken. Die Lungen liegen beiderseits ganz zusammengesunken hinten oben und fühlen sich derb an:

nirgends lässt sich durch das Gefühl ein Gehalt an Luft konstatieren. Die Segmentierung, rechts in 3, und links in 2 Lappen, ist nur durch ganz seichte Einschnitte angedeutet. Um nun festzutellen, ob das Kind geatmet habe, werden die Lungen in Wasser gelegt, in dem sie sofort untersinken. Auf dem Durchschnitt zeigen die Lungen ein dichtes Gewebe und entleeren nur ganz wenig Blut; die Bronchien sind mit einem schmutzig-grauen, zähen Schleim angefüllt. Alle diese Erscheinungen, sowie der hohe Zwerchfellstand sprechen dafür, dass das Kind nicht geatmet und so nicht gelebt habe, was jedoch den Angaben der Hebamme geradezu widersprechen würde. Es ist nun leicht möglich, dass die Lungen in ihrer Gesamtheit zu Boden sinken, und dass trotzdem einige Alveolen mit Luft gefüllt sind, und dass mit diesen Alveolen das Kind geatmet habe. Weiter aber giebt die Hebamme ausdrücklich an, dass das Kind einige Bewegungen gemacht, also gelebt, aber nicht geschrieen habe. Nun ist nach Maschkas Angaben ein Leben ohne Atmen nicht nur minuten-, sondern auch stundenlang möglich, so dass man aus der Luftleere der Lungen nur einen Schluss auf das Geatmethaben, aber keineswegs auf Nichtgelebthaben ziehen kann. Dieses Leben ohne Atmen beobachten wir nach Hofmann zumeist bei noch nicht ausgetragenen Kindern, wie das ja auch bei dem vorliegenden Kinde der Fall ist, und kann man diese Erscheinung event. als die Folge einer Insufficienz der Respirationsmuskeln und des Respirationscentrums ansehen.

Die Pleura costalis zeigt auf beiden Seiten parallel dem Verlauf der Rippen reichliche Fettablagerungen. Die Mundhöhle und ihre Organe, der Schlund und Oesophagus sind normal. Die Kehlkopfschleimhaut ist ebenso wie die der Trachea mit einem zähen, schmutzigen Schleim bedeckt.

Um die Verhältnisse der Bauchhöhle genau zu eruieren, wurde zunächst die Leber entfernt, an der sich nichts Pathologisches nachweisen liess; die Gallenblase war mit Galle ziemlich angefüllt. Nachdem nun der in den Nabelschnurbruch eintretende und austretende Darmschenkel hart am Nabelring unterbunden, und der Darm an der Grenze zwischen Duodenum und Jejuenum durchschnitten war, wurde der Darm aus der Bauchhöhle entfernt und zwar in einer Länge von 1,35 m. An dieser Stelle geht der Dünndarm durch den Bruchring in den Nabelschnurbruch hinein. Durch sanftes Ziehen gelingt es leicht, den gesammten Darm aus dem Bruchsack durch den Nabelring hervorzuziehen. Es fanden sich im Bruchsack als Inhalt vor: 22 cm

Dünndarm, das Coecum mit dem Proc. vermiformis und 4 cm vom Colon ascendens. Die Darmschlingen im Bruchsack waren weder untereinander, noch mit der Wand des Bruchsackes oder mit dem Bruchring verwachsen. Der Bruch- resp. Nabelring war gerade für eine kleine Fingerspitze durchgängig. Am Bauchfell, das normal glatt und spiegelnd war, lässt sich leicht verfolgen, wie es sich in den Bruchsack hinein stülpt, wo es dann mit dem Amnion fest verwachsen ist, und sich von diesem nicht durch Präparation trennen lässt. 24 cm unterhalb der Valvula Bauhini, in der Gegend des rechten Darmbeinkammes, knickt sich das Colon descendens, resp. das beginnende S. Romanum plötzlich völlig um und steigt vor dem Colon descendenz senkrecht in die Höhe, indem es gleichzeitig ziemlich schnell bis zur Fingerdicke anschwillt. Am linken unteren Rippenbogen knickt sich der Darm zum zweiten Mal völlig um und verläuft rechts von dem aufsteigenden Teil nach unten. Die Darmteile, die diese beiden Knickungen bilden, liegen so dicht bei einander, dass direkt an den Knickungen die Serosa der beiden benachbarten Darmstücke mit einander verwachsen ist. Durch dieses Umbiegen des Darmrohrs ist besonders an der 1. Stelle ein vollständiger Klappenmechanismus zu Stande gekommen, wie wir ihn ja so oft bei Darmknickungen beobachten. Das von oben nach unten sich bewegende Meconium hat das S. Romanum prall bis zur Fingerstärke angefüllt, während der übrige Darmtractus nur mit ganz geringen Mengen von Meconium angefüllt ist, da das Meconium aus dem übermässig angefüllten S. Romanum nicht nach rückwärts fliessen kann, eben infolge jenes Klappenmechanismusses. Der Darm endet dann blind in der Mittellinie vor der Wirbelsäule ungefähr in der Höhe der Spin. anter. super., so dass der eigentliche Mastdarm ganz fehlt. Als Fortsetzung dieser blinden Kuppe läuft ein ganz kurzer, nur $1^1/_2$ mm langer solider Strang zum Blasenhals. Eine Communication mit der Blase oder der Urethra war nirgends vorhanden, Blasen- und Harnröhrenschleimhaut blass und zeigten nirgends Auflagerungen von Meconium. Rechts und links, etwas oberhalb des Annulus inguinalis internus liegen die beiden Hoden.

Die übrigen Organe der Bauchhöhle, wie Magen, Nieren, Milz etc., zeigten keine Abnormitäten, abgesehen von einer geringen Erweichung der Nieren, jedenfalls ein Zeichen der beginnenden Fäulnis. Ebenso wenig war an den Genitalien, abgesehen von der schon oben erwähnten hochgradigen Phimose, irgend eine Bildungsanomalie oder pathologische Veränderung nachzuweisen.

Nachdem die Section der drei Körperhöhlen beendet war, ging man dazu über, die unteren Extremitäten zu präparieren, um das Verhalten der Muskeln, Gelenke etc. festzustellen. Schon bei der äusseren Besichtigung war es, wie oben erwähnt, aufgefallen, dass die untere Hälfte des Kindes im Verhältnis zur oberen ziemlich atrophisch war. Als man nun die Haut des Gesässes zurückpräparirte, fand man nur reichliches Fettgewebe, das bis auf die Knochen reichte und keine Spur von Muskulatur. Ebenso war es unmöglich, an beiden Ober- und Unterschenkeln Muskeln nachzuweisen. Ueberall stiess man bei der Präparation auf ein Gewebe, das mikroskopisch als Fettgewebe imponierte. Zupfpräparate aus den verschiedenen Stellen des Gesässes, der Ober- und der Unterschenkel, in Kochsalzlösung untersucht, zeigten im mikroskopischen Bilde ein gleichmässiges Fettgewebe. Es wurden nun ebenfalls zahlreiche Stücke in Alkohol gehärtet und mikroskopisch untersucht. Man fand nun bei der Untersuchung in sämtlichen Präparaten, sowohl in Quer- wie auch in Längsschnitten, ein gleichmässiges Fettgewebe, das durch starke Züge von gewuchertem Bindegewebe in einzelne Läppchen geteilt war. Von Muskulatur war nirgends eine Spur zu entdecken. Wir haben es hier also mit einer hochgradigen fettigen Degeneration der Muskulatur beider Unterextremitäten zu thun. Wie es zu dieser Veränderung gekommen ist, soll weiter unten besprochen werden.

An den Oberextremitäten war keine Abnormität nachzuweisen. Es bleibt so nur noch übrig, die Anomalien des Skeletts kurz zu schildern.

Die Beschaffenheit der Lendenwirbelsäule, besonders das Verhalten der Wirbelbögen hatten wir zum Teil schon oben geschildert. Der 1. Lenden-Wirbel ist nun weiter vom nächsten Lenden-Wirbel und vom letzten Brust-Wirbel deutlich durch eine Zwischenwirbelscheibe getrennt. Die übrigen Lenden-Wirbel und der 1. Kreuzbein-Wirbel sind mit einander zu einer unregelmässig gestalteten Knochenplatte verschmolzen, an der man nicht die Grenzen der einzelnen Wirbel nachweisen kann. Die Knochenplatte verläuft nicht genau in der Mitte, sondern weicht etwas nach links ab und verbindet sich durch eine kleine Symphyse mit der linken Facies auricularis. Rechts reicht diese Knochenplatte nicht so weit nach unten und verbindet sich durch einen einige mm langen straffen Strang, resp. Ligamentum mit der Spina posterior superior und inferior. Das Ende der Knochenplatte ist also von rechts oben nach links unten gewissermassen zugespitzt. Das übrige Kreuzbein und das Steissbein fehlen völlig.

Hieran schliesst sich noch eine eigentümliche Verbildung des Beckens an. Zunächst ist die linke Darmbeinschaufel bedeutend grösser als die rechte. Weiter ist das kleine Becken gewissermassen von rechts nach links zusammengepresst. Hinten sind nämlich die beiden Spinae oss. isch. mit einander durch eine Symphyse verbunden. Infolge hiervon springt die Symphysis oss. pub. kielförmig nach vorn, und die absteigenden Schambein- und die auf- und absteigenden Sitzbeinäste verlaufen dicht neben einander und fast parallel, so dass der Angulus oss. pubis bis auf wenige Grad reduciert ist. Da sich natürlich auch die Lineae innominatae einander genähert haben, so dass der Eingang zum kleinen Becken einen Querdurchmesser von 8 mm und einen Längsdurchmesser von 15 mm hat, und da der Beckenausgang nur 3 mm breit ist, so ist der Rauminhalt des kleinen Beckens natürlich ein sehr minimaler. Zwischen dem Ende der Wirbelsäule, der oben beschriebenen Knochenplatte, und zwischen den beiden Darmbeinschaufeln und der Symphyse, die die beiden Cristae oss. isch. mit einander verbindet, befindet sich eine ovale Lücke, ungefähr so gross, wie eine Fingerkuppe, durch die man direkt von hinten her in die Bauchhöhle gelangt. Es ist dies die Lücke, die wir schon oben bei der äusseren Beschreibung erwähnt haben.

Die beiden Oberschenkel zeigen keine Abnormität. Bei der Präparation des Kniegelenks, das beiderseits, wie schon oben erwähnt, in Contractur steht, kann man weder rechts noch links eine Spur von einer Patella entdecken, ein Befund, der nach der äusseren Untersuchung ja auch erwartet wurde. Während die Tibia auf beiden Seiten nur etwas nach innen rotiert ist, zeigen die Fibula und die Fussknochen ein eigentümliches Verhalten in ihrer Lage zu einander und in ihrer gelenkigen Verbindung. Das obere Gelenk zwischen Tibia und Fibula liegt beiderseits weiter nach hinten als normal; von diesem Gelenk aus läuft nun die Fibula nicht neben der Tibia nach aussen, sondern hinter derselben nach unten, so dass am Fussgelenk diese beiden Knochen nicht neben einander, sondern völlig hinter einander liegen, und die Tibia sowohl den Malleolus externus wie internus bildet. Infolge hiervon haben nun die Fussgelenke eine eigentümliche Umgestaltung erfahren. Rechts liegt die Gelenkfläche für die Fibula nicht an der äusseren Seite der Talus, sondern an der hinteren Fläche desselben, hinter der Gelenkfläche für die Tibia. Dabei bildet die Längsachse des Talus fast die gerade Verlängerung der Längsachse des Unterschenkels, so dass der Fuss stark planter flectiert ist. Von

einem Os naviculare ist nichts zu sehen, sondern dieses ist mit dem Talus zu einem Stück verschmolzen, mit dem dann das Os cuboideum und die drei Ossa cuneiformia gelenkig verbunden sind. Dabei liegen die Tibia, Fibula und sämtliche Fussknochen in einer Ebene, und zwar liegen am Fuss der Talus, das mit ihm verschmolzene Os naviculare, das I. Os cuneif., das I. Os metatars. und die grosse Zehe, also der innere Fussrand senkrecht über den andern Fussknochen und über dem äussern Fussrande, wie wir das auch schon bei der äusseren Beschreibung geschildert haben. Links sind die Verhältnisse dieselben, nur haben wir hier neben dem Klumpfuss noch einen Pes calcaneus, da der Fuss gleichzeitig dorsal flectiert ist.

Werfen wir nun nach der Beschreibung des Foetus einen Rückblick auf die hier vorliegenden Bildungsanomalien und versuchen wir einen eventuellen Zusammenhang zwischen einzelnen von den Missbildungen herauszufinden, so müssen wir zunächst auf die Spina bifida zurückkommen. Doch kann es nicht im Rahmen dieser Arbeit liegen, eine längere Abhandlung über das Wesen der Spina bifida zu geben, sondern wir wollen aus diesem grossen Gebiet nur das Allernotwendigste anführen, das auf unsern Fall hier Bezug hat.

Während man früher unter Spina bifida alle die verschiedenartigen Missbildungen zusammenfasste, welche mit einer Spalt- oder Defektbildung im Bereiche des Spinal-Kanals verbunden sind, waren Koch und v. Recklinghausen die ersten, die die Spina bifida streng von der Rachischisis trennten. v. Recklinghausen schreibt in seinen bekannten „Untersuchungen über Spina bifida“ in Virchows Archiv: „Im Nachstehenden bin ich dem neueren, allerdings noch nicht ganz allgemein angenommenen Gebrauche gefolgt, die Ausdrücke Rachischisis und Spina bifida einander gegenüber zu stellen. Diese letztere Bezeichnung wende ich nur für diejenigen Wirbelspalten an, welche mit einem hernienartigen Tumor verbunden sind, rede dagegen von Rachischisis, wenn sich kein festes oder flüssiges Material tumorartig aus der offenen Wirbelrinne emporhebt.“

Bei der eigentlichen Spina bifida nun, oder wie man sie auch nennt, bei der Spina bifida cystica, können sowohl die äussere Bedeckung, als auch die inneren Verhältnisse sich in einer sehr verschiedenen Beschaffenheit darbieten. Entweder wird, wie in unserem Falle, die äussere Bedeckung durch die normale oder nur wenig veränderte Haut gebildet, die höchstens in der Mitte eine narbige Einziehung zeigt, auf die Virchow zuerst aufmerksam gemacht hat, und

die er als die Anheftungsstelle des Rückenmarks bezeichnet, oder wir haben jene drei bekannten Zonen vor uns, nämlich die Area medullo-vasculosa, die nach von Recklinghausen von der Pia und von medullären Gefässen gebildet wird, die Zona epithelio-serosa, die nach demselben Forscher aus der nackten Pia, die zum Teil mit Epithel überzogen ist, besteht, und die Zona dermatica, die der äusseren Haut gleicht.

Was nun die inneren Verhältnisse der Spina bifida anbetrifft, so kommt es hierbei hauptsächlich auf die Beteiligung des Rückenmarks und seiner Häute an. Für gewöhnlich ist, wie besonders Virchow nachgewiesen hat, das Rückenmark mit in den Tumor hereingezogen, indem es in einem Bogen durch den Tumor hindurchzieht und sich an die Wand des Sackes anheftet, welcher Anheftungsstelle dann die oben erwähnte narbige Einziehung entspricht, oder aber der Centralkanal ist so weit dilatiert, dass die innere Fläche des Tumors mit Rückenmarksubstanz gewissermassen austapeziert ist. In solchen Fällen spricht man von einer Myelocele, Myelomeningocele, Hydromyelus etc. Es kann aber auch das Rückenmark nur insoweit bei der Spina bifida beteiligt sein, als seine Häute durch die Ansammlung von Liquor cerebro-spinalis abgehoben und gegen die äussere Haut gedrängt werden, diese dann ebenfalls emporwölben und so einen cystenartigen Tumor bilden. In einem solchen Falle, um den es sich auch bei dem vorliegenden Kinde handelt, spricht man von einer Meningocele. Die Bedeckung einer Meningocele müsste nun, nach der Art ihrer Entstehung, eigentlich aus äusserer Haut, Dura und weichen Rückenmarkhäuten bestehen, und das hat man auch früher angenommen, da man die Dura, wie auch in unserem Fall, bis in den Sack hinein verfolgen konnte. Hofmokl bezeichnete sogar bei der mikroskopischen Untersuchung eine Bindegewebsschicht des Durchschnitts der dermabekleideten Wand als Dura, eine Behauptung, gegen die von Recklinghausen Front macht, indem er diese Bindegewebsschicht als weiche Rückenmarkshäute auffasst. Auch in unserm Fall war es nicht möglich, unter der Haut des Sackes bei der mikroskopischen Untersuchung eine Dura nachzuweisen, während die weichen Rückenmarkshäute bei der Eröffnung des Sackes zusammengefallen waren und das Filum terminale umschlossen, so dass die Bedeckung der Spina bifida aus äusserer normaler, nur auf der Höhe des Tumors etwas verdünnter Haut mit subcutanem Gewebe und aus den weichen Rückenmarkshäuten bestand.

Was schliesslich die Actiologie der Spina bifida anbelangt, so sind hierüber zahlreiche Theorien aufgestellt worden, die zwar zu

vielen und genauen Untersuchungen geführt haben, unter denen besonders die Arbeiten von Ahlfeld, Koch, Virchow, von Recklinghausen, Lebedeff u. A. zu erwähnen sind, die jedoch bis auf den heutigen Tag nur wenig Klarheit in die Lehre von der Spina bifida gebracht haben. Aus Raummangel verzichten wir ganz darauf, auch nur auf einzelne dieser Theorien etwas ausführlicher einzugehen.

Die Spina bifida kommt nun, wo sie beobachtet wird, gewöhnlich mit anderen Missbildungen combiniert vor. Eine der häufigsten Complicationen sind Veränderungen an den unteren Extremitäten, Schwächezustände, Lähmungen der Extremitäten, vor allen Dingen Contracturen und die hieraus folgenden Deformitäten, besonders Klumpfussbildung.

Es dürfte hier nun vielleicht der Ort sein, auf die Entstehung des Klumpfusses etwas genauer einzugehen. Unter den vielen Theorien, die für die Entstehung des Klumpfusses geltend gemacht wurden, hebt H. Banga in seiner Arbeit über die „Actiologie des typischen angeborenen Klumpfusses" besonders vier hervor: Die neuro-myopathische Theorie, die Hemmungstheorie von Eschricht, die Theorie der embryonalen Gelenkanlage von Hueter und schliesslich die Theorie der intrauterinen Druckwirkung.

Der allergeringsten Anerkennung erfreut sich heute unter den Forschern wohl die neuro-myopathische Theorie. Banga schreibt darüber: Duchenne vor Allen hat dieser Ansicht Geltung zu verschaffen gewusst durch den Hinweis auf die analoge Entwickelung des durch Lähmung des Nerv. tibial. ant. extrauterin erworbenen Klumpfusses. Die normal innervierten Wadenmuskeln überwiegen über ihre gelähmten, vom Nerv. tib. ant. früher versorgten Antagonisten an der Vorderseite des Unterschenkels. Der Fuss folgt ihrem Zuge und zwar in derselben Art und Weise, wie dies beim congenitalen Klumpfuss der Fall ist, d. h. der erkrankte Fuss wird supinirt, adducirt und dabei schwach plantar flectirt. An Stelle der Lähmung der einen Muskelgruppe kann auch Krampf der Antagonisten treten. Indem dann, sagt diese Theorie weiter, dieses Innervationsverhältnis, d. i. Lähmung der einen oder Krampf der andern Muskelgruppe, anhält, erscheint nichts natürlicher, als dass nach und nach die beteiligten Fussgelenke, dem modifizierten, einseitigen Muskelzuge sich anpassend, die dem Varus eigentümliche, bekannte Umbildung eingehen. Mit zum Beweise dieser Theorie zog man das häufige und allgemein anerkannte Zusammentreffen von angeborenem Klumpfuss und Anomalien des Rückenmarks, besonders Spina bifida, heran, wo es zu einer Paralyse und so

zur Contractur kommen sollte. Da man sich jedoch gar nicht erklären konnte, warum gerade nur gewisse Nerven zu einer solchen Erkrankung praedisponiert seien, und da man weiter auch angeborene Klumpfüsse beobachtete ohne die geringste nachweisbare Veränderung des Rückenmarks, so wurde die neuro-myopathische Theorie von vornherein heftig angegriffen. Virchow aber erst hat das Verdienst, einen eklatanten Beweis für die Unrichtigkeit dieser Theorie gebracht zu haben, indem er bei der mikroskopischen Analyse der Leiche eines mit rechtsseitigem Varus und linksseitigem Valgus behafteten Neugeborenen fand, dass die Muskel- und Nervenfasern der nach der neuro-myopathischen Theorie gelähmten resp. gereizten Muskeln sich in gar nichts von Muskel- und Nervenproben, welche aus dem Rücken des sonst wohlgebildeten Kindes entnommen waren, unterschieden, als dass sie eben quantitativ weniger entwickelt waren. Degeneration der Zellen, Fettmetamorphose, wie sie bei den Muskel- und Nervenelementen von lange Zeit hindurch paralytischen Organen sich immer finden, fehlten durchaus. — Wir haben diese Theorie hier etwas genauer ausgeführt, weil man versuchen könnte, die Klumpfüsse unseres Foetus auf diese Art zu erklären. Wir haben hier erstens eine Spina bifida und zweitens eine hochgradige Fettmetamorphose der Muskeln der Unterextremitäten. Trotzdem stehen wir aber an, unsern Fall von Klumpfuss auf diese Theorie zurückzuführen, und zwar aus mehrfachen Gründen. Erstens haben wir hier wohl eine Spina bifida, aber das Rückenmark ist dabei absolut nicht verändert. Weiter findet sich die Fettdegeneration bei sämtlichen Muskeln der Unterextremitäten gleichmässig vor und nicht nur bei den Muskeln, die vom N. tibidl. ant. versorgt werden und beim Klumpfuss gelähmt sein sollen. Schliesslich aber hoffen wir, weiter unten eine bessere Erklärung der Entstehung des Pes varus zu bringen, die zugleich auch die Fettmetamorphose und die anderen Veränderungen an den unteren Extremitäten ungezwungen erklärt. — Eschricht, der Hauptvertreter der Hemmungstheorie, sieht in dem Klumpfuss eine Entwicklungshemmung, doch nicht in dem Sinne, dass irgendwelche Teile nicht zur völligen Entwicklung gekommen oder gar Defekte entstanden wären, sondern er erklärt den congenitalen Klumpfuss als ein Verharren in der foetalen Stellung, die an und für sich mehr oder weniger eine Klumpfussstellung sei, auch nach der Geburt. Dagegen sucht Hueter in seiner Theorie die Klumpfussbildung durch eine veränderte embryonale Gelenkanlage zu erklären.

Alle diese Theorien sind in neuester Zeit wieder aufgegeben

worden, und erklären wohl die meisten Forscher die Entstehung von angeborenem Klumpfuss aus einer Raumbeschränkung innerhalb des Uterus, eine Theorie, die schon Hippocrates und Ambrosius Paraeus zu ihren Anhängern zählte. A. Lücke fasst in einer Abhandlung „Ueber den angeborenen Klumpfuss“ die Kindsbewegungen, die ungefähr in der Mitte der Schwangerschaft eintreten, gewissermassen als Muskelübungen des Foetus auf, welche den Zweck haben, einmal keinen bestimmten Contractionszustand eines Muskels bestehen zu lassen, und dann zur Bildung der Gelenke dienen. Wird nun durch irgend ein Ereigniss dem Foetus die Möglichkeit der Bewegung entzogen, und er verharrt constant in der gleichen Lage, so wird auch hier das später im Leben herrschende Gesetz zur Wirkung kommen, dass nämlich Muskeln, deren Ansätze constant einander genähert bleiben, in einen Zustand von Contractur geraten, d. h. eine passive Ausdehnung ohne Gewaltanwendung nicht zulassen. Als Beispiel beim Erwachsenen führt Lücke an die bekannte Contractur des Muscul. biceps brach., welche nach Gipsverbänden eintritt, die bei irgend einer Fractur des Vorderarms angelegt werden und einige Wochen liegen bleiben, und die Muskelcontractur bei Kniegelenkskurvaturen und fährt dann fort; So sehen wir also den Muscul. triceps surae unter gleichen Verhältnissen in einen analogen Zustand geraten im foetalen Leben. Bei der gewöhnlichen Lage des Foetus, mit Beugung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel, mit Adduction des Fusses, sind die Ansatzpunkte dieses Muskels einander genähert, und er muss in einen Zustand von Contractur geraten, d. h. er verkürzt sich definitiv durch vegative Vorgänge, durch eine Art von Schrumpfung, wenn man so sagen darf, und das spricht sich am hochgradigsten in der Sehne aus, deren Spannung bei pes equino-varus ja bekannt ist, aber nichts anders vorstellt, als die Spannung der Sehne der Musc. biceps nach einem Gipsverbande. Die Antagonisten dagegen kommen in einen Zustand der Ausdehnung, da sie sich bei andauernder Entfernung ihrer Ansatzpunkte verlängern müssen. Sie sind daher keineswegs gelähmt wie es die neuro-myopathische Theorie annimmt. Weiter sehen wir überall in der Entwickelungsgeschichte des Skeletts, dass sich die Gelenkflächen gewissermassen in der zweckmässigsten Weise zurecht schleifen, d. h. bei Verrückung der Achsen zweier Knochen gegen einander folgen die Knorpelflächen nach; sie atrophieren, wo keine Berührung mit andern Knochen mehr stattfindet, und apponieren Knorpelmassen in der entgegengesetzten Richtung. Da sich nun die Muskeln beim

Klumpfuss in Contractur befinden, und so die Gelenke nicht gegeneinander bewegt werden, so werden diese auch in dem Zustande verharren, indem sie sich in der betreffenden Periode des foetalen Lebens befinden, in der die Raumbeschränkung im Uterus eintritt.

Es kommt nun darauf an, zu beweisen, dass diese angenommene Raumbeschränkung im Uterus auch wirklich existiert. Hier ist es nun zuerst Volkmann gewesen, der 1863 in der deutschen Klinik einen Fall von Pes varus congenitus veröffentlichte, bei dem man an dem Klumpfuss, entsprechend der höchsten Hervorragung des Os cuboiedeum eine starke Epidermoidalverdickung sah, die nur im Mutterleibe durch einen constanten Druck des Uterus zu Stande gekommen sein konnte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte das ganz typische Bild einer Druckatrophie, eines Druckschwundes, nämlich Schwund der Papillen, der Drüsen und der Rete Malpighi bis auf eine verdickte schwielige Epidermisschicht. Einen ganz ähnlichen Fall liess A. Lücke durch einen seiner Schüler veröffentlichen, und zwei solcher Fälle beschreibt Banga, bei denen man stets diese Druckschwielen nachweisen konnte.

Fragt man nun nach der Ursache dieser Raumbeschränkung, so hat man schon früher den Mangel an Fruchtwasser dafür verantwortlich gemacht. A. Lücke führt drei hochinteressante Fälle an, bei denen drei Frauen, die mehrmals geboren hatten, bei einer geringen Menge von Fruchtwasser stets Kinder mit Klumpfüssen, bei einer normalen Menge von Fruchtwasser auch stets Kinder ohne diese Bildungsanomalie gebaren. Weiter erwähnt Banga ebenfalls zwei Fälle von Klumpfussbildung, bei denen ebenfalls ein Mangel an Fruchtwasser vorhanden war; zwei ganz gleiche Fälle veröffentlichte Volkmann. Für einen weiteren exquisiten Beweis dafür, dass der Mangel an Fruchtwasser wirklich die Ursache von Klumpfussbildung sei, halten wir unsern Fall. Die Frau F. giebt, wie wir schon in der Anamnese ausgeführt haben, an, dass sie, obgleich sie im Juli schwanger geworden sei, doch noch bis Weihnachten blutig-wässrigen und dann bis zur Niederkunft stets rein wässrigen Ausfluss gehabt habe. Weiter giebt die F. an, dass die Kindsbewegungen ganz schwache gewesen wären, und dass es ihr vor allen Dingen aufgefallen sei, dass ihr Leib, trotzdem sie sich auf dem Höhepunkt der Schwangerschaft befunden hätte, nur wenig aufgetrieben gewesen sei. Schliesslich spricht noch für ein ungewöhnlich spärliches Vorhandensein von Fruchtwasser der Beginn der Geburt selbst. Die F. hat die Nacht zum 26. April ganz ruhig

geschlafen und nur ein ganz geringes Drängen in den Genitalien empfunden. Sie hat beim Erwachen nicht bemerkt, dass ihr mehr Wasser abgegangen sei als an den früheren Tagen. Als sie sich nun erhoben hatte und den Abort aufsuchte, merkte sie, dass aus der Scheide ein kindlicher Fuss vorgefallen sei. Der Blasensprung muss also wahrscheinlich erfolgt sein, während die F. noch zu Bette lag. Wenn nun das Fruchtwasser in nur einigermassen beträchtlicher Menge vorhanden gewesen wäre, so hätte die F. doch etwas vom Blasensprung merken, resp. beim Erwachen finden müssen, dass ihr Lager vom Fruchtwasser benetzt sei. Das ist aber nicht der Fall gewesen, und ausserdem war nach Aussage der Hebamme die Menge des Nachwassers nur unbedeutend.

Wenn wir im Allgemeinen für den congenitalen Klumpfuss die Raumbeschränkung im Uterusinnern verantwortlich machen, so kommen in unserm Fall noch zwei weitere Umstände hinzu, die die Druckwirkung noch gesteigert haben. Erstens muss doch zugegeben werden, dass durch den Tumor der Spina bifida das Unterusinnere, das schon an und für sich nicht allzu geräumig war, ganz sicher noch mehr, wenn auch nur wenig, eingeschränkt worden ist. Weiter aber spielt in unserm Falle eine Rolle die Beckenendlage, in der das Kind geboren wurde. Die physiologische Kindeslage ist die Schädellage, und das ist sehr zweckentsprechend. Der schwangere Uterus hat bekanntlich ungefähr eine Birnenform. In dem grösseren Fundus befindet sich gewöhnlich nun der voluminösere Steiss sammt den angezogenen Beinen, im schmäleren, unteren Abschnitt des Uterus der kleinere Kopf. In unserm Falle nun waren die Verhältnisse gerade umgekehrt, da sich das Kind in Beckenendlage befand. Es ist nun nicht schwer einzusehen, dass es den Uteruswänden hierdurch noch leichter gemacht wurde, auf die unteren Extremitäten, besonders die Füsse, einen Druck auszuüben, als es ihnen schon an und für sich durch die geringe Menge des Fruchtwassers nicht schwer wurde, diesen Druck auszuüben. Der Steiss war mit den unteren Extremitäten fest in das untere Uterinsegment eingekeilt, wodurch ein ziemlich bedeutender Druck auf die Frucht ausgeübt wurde. Das Kind musste sich nun diesem Druck anpassen und suchen, einen möglichst kleinen Raum einzunehmen. Infolge hiervon wurden nun die Füsse ganz platt gegen den Bauch gepresst, so dass sich hieraus die Formationen der Knochen in unserm Fall leicht erklären lassen. Ebenso konnte man am rechten Fuss, der im Uterus über dem linken lag, leicht die bewusste Druckstelle nach-

weisen, denn jene halblinsengrosse, durchsichtige, verdünnte Stelle, die wir oben beschrieben haben, stellt natürlich nichts Anderes vor als eine umschriebene Druckatrophie.

Aus dieser Einkeilung in das untere Uterinsegment kann man sich nun auch leicht die übrigen Veränderungen an den unteren Extremitäten erklären Das Kind konnte in dieser beengten Stellung so gut wie gar keine Bewegungen ausführen. Da infolge hiervon die beiden Knie- und Hüftgelenke stets gebeugt gehalten wurden, so wurden die Ansatzpunkte besonders der Flexoren an der Rückseite des Oberschenkels sich dauernd genähert, so dass es, wie wir oben bei der neuro-myopathischen Theorie erwähnt haben, zur Contractur beider Kniegelenke und auch der Hüftgelenke kommen musste. Da die Muskeln der beiden ganzen unteren Extremitäten nicht gebraucht wurden, so verfielen sie, wie jeder dauernd unthätige Muskel, der Inactivitätsatrophie, und im Anschluss hieran stellte sich eine allgemeine fettige Degeneration ein.

Es bleibt nun noch übrig, als letzte Bildungsanomalie an den unteren Extremitäten das Fehlen der Patellen zu besprechen. Diese Missbildung ist ein seltener Befund, von dem nicht allzu zahlreiche Berichte in der Litteratur existieren. Ammon entdeckte sie bei einem von gesunden Eltern stammenden Knaben von $1^1/_2$ Jahren, der mit über die Schulter geschlagenen Füssen geboren wurde. Carl Müller veröffentlicht in einer Abhandlung über „Congenitale Luxationen im Knie“ fünf Fälle, die er aus der Litteratur zusammengestellt hat, bei denen neben einer congenitalen Luxation im Knie sich ein völliges Fehlen der Patella fand; ihm schliesst sich B. Schmidt mit einem Falle an, wo es nicht möglich war, eine Patella durchzufühlen. Ebenso hat Körte noch vier Fälle aus der Litteratur gesammelt und noch zwei neue dazu veröffentlicht. Es ist hier nicht der Ort, auf die einzelnen Fälle einzugehen, und es sei nur gestattet, kurz das Résummé anzuführen, das Körte aus seinen Fällen zieht. Einen Fall, der in The Lond. med. Gaz. 1833 veröffentlicht wurde, und bei dem es sich um den vererbten Mangel beider Patellen in einer Familie handelt, lässt Körte wegen ungenauer Beschreibung ausser Acht. Sonst schreibt er: Fassen wir die charakteristischen Symptome, welche in den angeführten Fällen bemerkt wurden, zusammen, so stimmen dieselben in mehreren wichtigen Punkten überein. Die passive Beweglichkeit des Kniegelenks war (wie auch in unserm Fall) in allen sechs Fällen verändert. Bei vier Patienten war dieselbe abnorm gering, und es liessen

sich ganz geringe Beuge- und Streckbewegungen, oft auch seitliche Bewegungen passiv ausführen, in dem Fall von Ammon wird eine abnorme Beweglichkeit nach allen Seiten angegeben, über die Ausgiebigkeit der Bewegung aber nichts berichtet. Eine auffallende Haltung der Frucht bei der Geburt wurde dreimal notiert; die Kinder kamen nämlich mit am Rumpf in die Höhe geschlagenen Beinen und auf der Schulter liegenden Füssen zur Welt. Weiter soll die Mutter des einen Kindes sehr wenig Fruchtwasser verloren haben.

Interessant war es bei den beiden von Körte beobachteten Fällen, dass bei den Kindern sich mit Leichtigkeit die foetale Stellung erkennen liess. Während man bei dem $2^1/_2$jährigen beide Beine leicht an der Brust in die Höhe schlagen konnte, und dann das Kind in dieser Stellung verharrte, zeigte das siebenwöchentliche Kind die charakteristische foetale Haltung der Gliedmassen. Es lag nämlich während der ganzen, über ein halbes Jahr dauernden Beobachtungszeit mit im Knie und Hüften gebeugten, an den Leib angezogenen Beinen und auf einander ruhenden Füssen da. Hieraus schliesst nun Körte, dass bei allen Kindern, die diesen Mangel der Patella zeigten, eine mangelhafte Beweglichkeit der unteren Extremitäten während des Foetallebens längere oder kürzere Zeit bestanden haben muss. Als Grund für diese mangelhafte Beweglichkeit giebt er u. a. auch für den einen Fall Raumbeschränkung im Uterus an, und dieser Fall ist für uns der wichtigste, da er in dieser Hinsicht ganz mit dem unsrigen übereinstimmt. Wenn wir nun auch ein Zusammentreffen von Raumbeschränkung im Uterus und vom Fehlen der Patellen constatieren müssen, so fragt es sich immer noch, wie kann diese Raumbeschränkung die Ursache für den Patellenmangel sein. Wir schliessen uns nun hierin völlig der Ansicht Körtes an, der sich ungefähr folgendermassen darüber auslässt:

Albrecht (Beitrag zur Tensionstheorie des Humerus und zur morphologischen Stellung der Patella in der Wirbeltierreihe) führt in einer längeren, kritischen Betrachtung durch, dass sowohl nach der Entwicklungsgeschichte wie nach der vergleichenden Anatomie die Patella als ein Sesambein aufgefasst werden muss, welches sich da entwickelt, wo die mächtige Quadricepssehne sich über die Condyli femoris herüberschlägt und bei jeder Excursion des Gelenkes Reibung verursacht, in derselben Weise, wie die ossa sesamoidea am ersten Metacarpo-phalangealgelenk und am ersten Metatarsophalangealgelenk entstehen.

Die Muskelbewegungen, welche nach der neueren Anschauung so wesentlichen Einfluss auf die Entstehung und Fortbildung der Gelenke haben, sind demnach auch für die Bildung der Kniescheibe von der grössten Wichtigkeit. Dafür, dass auch im extra-uterinen Leben die weitere Entwickelung der Patella abhängig von dem Gebrauch oder Nichtgebrauch des Kniegelenks ist, führen Ammon und Lücke die Erscheinung an, dass bei hochgradigem angeborenem Klumpfuss die Patella meist klein bleibt. Der erste Autor bemerkte sogar bei einigen Fällen, die er operativ heilte, infolge der eintretenden besseren Beweglichkeit des Kniegelenks noch nachträglich eine bessere Entwicklung der Kniescheibe. Wir glauben nun, dass auch unser Fall ein neuer Beweis für diese mechanische Erklärung der Entstehung und Fortbildung der Patella ist, nämlich, dass völlig oder in hohem Masse behinderte intrauterine Bewegung des Kniegelenks eine Bildung der Patella verhindern könne.

Wir kämen jetzt zur Besprechung des Nabelschnurbruchs. Man versteht unter Nabelschnurbruch (Hernia funiculi umbilicalis) diejenige angeborene Missbildung, bei der man einen Teil der Baucheingeweide durch die nicht völlig geschlossene Bauchhöhle entlang der Nabelschnur nach aussen hervordringen sieht. Man muss den Nabelschnurbruch als eine Bildungshemmung, als ein Stehenbleiben auf einer frühen Embryonalstufe erklären, wie das leicht aus der Entwicklungsgeschichte ersichtlich ist.

B. Schmidt und Ahlfeld schreiben darüber: Das Anfangs geradlinig verlaufene Darmrohr, welches Anfangs durch einen weiten Kanal mit dem Nabelbläschen in Verbindung steht, bildet in der 4. Woche des Foetallebens seine 1. Schlinge. Dieselbe kommt, vermöge ihrer Verbindung mit dem Ductus omphalo-entericus ausserhalb der Bauchhöhle zu liegen, umhüllt vom Amnion. Durch Wachstum des Darmes von seinen beiden Endpunkten aus verlängert sich das Rohr unverhältnismässig schnell; es muss, um den Raum auszunutzen, sich noch weiter in Schlingen legen, und so finden wir ungefähr in der 8. Woche einen Knäuel von 5–6 Schlingen ausserhalb der Bauchspalte liegen, und zwar bestehen die Schlingen zum grössten Teil aus Dünndarm, da dieser bedeutend schneller wächst als der Dickdarm. Anfang des 3. Monats nun beginnt der Darm sich in die Bauchhöhle zurückzuziehen, indem der bis dahin obliterierte Ductus omphalo-entericus abreist, die Bauchplatten näher aneinander treten und der Nabelring sich bis auf den Umfang der hindurchgehenden Nabelgefässe und des

Urachus verengt. Tritt nun in diesem Vorgang aus irgend einem Grunde eine Störung ein, d. h. bleibt ein Teil des Bauchinhaltes ausserhalb der Bauchwandung liegen, so haben wir einen Nabelschnurbruch vor uns.

Fragt man nun nach den primären Ursachen dieses Stehenbleibens auf embryonalem Zustande, so sind von den verschiedenen Forschern die allerverschiedensten Möglichkeiten angegeben worden, sowohl von Seiten der Mutter, als auch von Seiten des Foetus: Erkältung und Krankheiten der Mutter der verschiedensten Art, mechanische Einwirkungen auf den Foetus, fehlerhafte Lage, Erschlaffung der Mesenterien etc. etc. Von Ahlfeld wird das Nichtabreissen des Ductus omphalo-entericus angegeben, der als fester Strang über seine Zeit hin persistieren und so durch Gegenzug den Darm verhindern soll, sich in die Bauchhöhle zurückzuziehen.

Wir haben die Entwicklungsgeschichte hier kurz erwähnt, weil man in neuerer Zeit versucht, auf Grund der Entwicklungsgeschichte den Nabelschnurbruch und überhaupt jede Ectopie der Baucheingeweide in aetiologische Beziehung mit der sog. Atresia ani zu bringen. Unter Atresia ani vel recti sive Imperforatio versteht man bekanntlich Defecte und Difformitäten, die sich auf das unterhalb des S. romanum gelegene Stück des Darmtractus beziehen. Esmarch unterscheidet, je nachdem ein Teil des Darms oder der After fehlt, oder je nachdem sich eine abnorme Ausmündung findet, folgende Arten von Atresie:

1. Atresia ani.
2. Atresia ani et intestini recti, bei der das Rectum und der After ganz fehlen, und das Colon als ein blinder Sack in der Gegend des letzten Lendenwirbels oder links am oberen Rande des Kreuzbeins endet. An der Stelle, wo die Afteröffnung sein sollte, ist gewöhnlich kaum eine Andeutung einer seichten Grube vorhanden, bisweilen geht auch die Haut von beiden Hinterbacken glatt über die Stelle hinweg. Zu dieser Categorie gehört unser Fall, bei dem, wie wir oben gesehen haben, das Colon in der Höhe der Spin. ant. sup. blind endet und mit einem soliden Strang mit dem Blasenhals verbunden ist, und bei dem jede Andeutung eines Anus fehlt.
3. Atresia recti.
4. Die abnormen Ausmündungen des Mastdarms oder die angeborene Kloakenbildung (Cloaca congenita) und zwar:
   a) Atresia ani vesicalis,

b) Atresia ani urethralis,
c) Atresia ani vaginalis.

Als Ursache für diese Zustände, besonders für die Cloaca congenita, hat man eine mangelhafte Anlage angegeben, weiter aber auch foetale Bauchfellentzündung, Intussusceptio, Verschlingung, Verwachsung der Amnions etc. In neuerer Zeit hat nun Ahlfeld die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass Atresia ani oft mit Ectopien der Baucheingeweide, mit Nabelschnurbruch etc. combiniert sei. Aus diesen abnormen Vorlagerungen hat er nun die verschiedensten Arten der Atresia ani zu erklären versucht. Es ist ganz klar, dass die Darmschlingen eines Nabelschnurbruchs, wenn dieser nur nicht eine zu geringe Grösse hat, einen Zug auf die noch in der Bauchhöhle liegenden Eingeweide ausüben muss. Unter diesem Zug nun muss das untere Ende des Darmrohrs mehr leiden, als der obere Teil, da das Wachstum desselben erst viel später beginnt, als das des Dünndarms. Im Anfang des 2. Monats nämlich bildet die untere Hälfte des Darmes eine gerade Linie, welche vom unteren Ende der Wirbelsäule bis an den oberen Teil der oben erwähnten Schlinge reicht, und dieser Teil verlängert sich im Laufe der nächsten Wochen nur wenig, während der Dünndarm sich schnell vermehrt. Es wird dadurch erklärlich, dass ein Zug vom Nabel aus für den Dünndarm nur zur Folge hat, dass weitere Schlingen zur Spalte heraustreten, während der Dickdarm dadurch mancherlei Veränderungen in seinen Anheftungspunkten, Oeffnungen etc. ausgesetzt ist. Es ist hierbei meiner Ansicht nach ganz gleichgiltig, ob dieser Zug allein durch die Schwere der sich vor der Bauchwand befindlichen Eingeweide ausgeübt wird oder, wie Ahlfeld meint, durch den persistierenden Ductus omphalo-entericus, das Resultat wird dasselbe sein, nämlich: neben eventueller Verlängerung des Mesocolons und Verengerung des Lumens, Verzerren des blinden Endes und zwar natürlich nach oben. Ist das blinde Ende des Mastdarmes nun von seiner normalen Stelle weggerückt, so kann sich dasselbe zwar, wie normal, in der 9. Woche öffnen, doch tritt die Oeffnung nicht in Communication mit der von aussen ihr entgegenkommenden Aftergrube, sondern event. mit der Blase, Harnröhre, Vagina etc. Auf diese Weise kann nun eine grosse Zahl von Variationen der Atresia ani erklärt werden. Auch in unserm Fall kann durch den Nabelschnurbruch ein Zug auf das blinde Ende des Darmes ausgeübt und dieses in der oben beschriebenen Weise verlagert worden sein.

Man könnte nun noch fragen, warum gerade bei den Fällen von

Atresia, wo das Rectum ganz oder zum grössten Teil fehlt, fast stets völliger Mangel des Afters auftritt, wie es ja auch bei unserm Foetus der Fall ist. Bekanntlich bildet sich der Mastdarm aus dem anfangs blind endigenden untersten Teile des embryonalen Darms, aus dem sogen. End- oder Afterdarm. Gegen diesen Enddarm stülpt sich nun von aussen her die Afte.öffnung ein, die sich schliesslich mit dem Enddarm zu einem offenen Rohr vereinigt. Es wäre nun leicht denkbar, dass sich nur dann ein normaler After bilde, wenn sich After und Enddarm gleichmässig entgegenwachsen, und dass, wenn der Mastdarm zu weit nach oben dislociert ist, auch der Anus darauf verzichtet, sich einzustülpen und dem Mastdarm entgegenzuwachsen, dass also die Bildung des Mastdarms und des Afters gewissermassen auf Gegenseitigkeit beruht und die Bildung des einen ohne die gleichzeitige Bildung des andern nicht stattfinden kann.

Esmarch schreibt bei der Beschreibung der Atresia ani et intestini recti: „In diesem Falle pflegt auch der Durchmesser des Beckenausgangs abnorm eng zu sein, indem die Sitzknorren sehr nahe bei einander stehen, Kreuz- und Steissbein nach vorn gerückt und vorwärts gekrümmt sind, und die übrigen Beckenorgane, die Blase, und event. die Scheide und der Uterus füllen fast ganz den inneren Beckenraum aus. Auch in unserm Fall ist, wie wir oben geschildert haben, der Beckenausgang ganz enorm eng, was besonders dadurch zu Stande gekommen ist, dass die beiden Spinae oss. isch. mit einander durch eine Symphyse verbunden sind, so dass sich die beiden Sitzbeine bis auf ca. 8 mm genähert haben. Man könnte sich nun fragen, was ist in unserm Falle das Primäre; ist die Verengerung des Beckens eine Folge des Fehlens des Rectums, oder ist umgekehrt der Enddarm nicht tiefer heruntergewachsen, weil das Becken so eng ist und so kein Platz für ihn gewesen wäre. Die Frage ist in unserm Fall wohl kaum definitiv zu beantworten, da zwei Möglichkeiten vorliegen. Entweder kann man die Verengerung des Beckens für eine secundäre halten, indem man gleichzeitig, wie ich oben ausgeführt habe, die Atresia ani für eine durch den Zug des Nabelbruchs, event. infolge eines persistierenden Ductus omphalo-entericus im Sinne Ahlfelds, hervorgerufene Veränderung ansieht. Da für das fehlende Rectum im kleinen Becken kein Raum beansprucht wurde, so wurde dies von beiden Seiten zusammengepresst und in der oben beschriebenen fehlerhaften Beschaffenheit angelegt. Hierbei kann dann auch die Raumbeschränkung im Uterus vielleicht eine Rolle gespielt haben. Doch ist andererseits auch

möglich, dass infolge der Veränderungen, die die Wirbelsäule durch die Spina bifida erfahren hat, besonders durch das Fehlen des Kreuz- und Steissbeines, die Abnormität des Beckens hervorgerufen worden ist, und dass hierdurch der Mastdarm verhindert worden ist, nach unten zu wachsen, wobei dann vielleicht noch der Zug des Nabelschnurbruchs in 2. Linie mitgewirkt hat.

Was die angeborene Phimose anbetrifft, so ist dies eine so häufige Erscheinung, dass es nicht verlohnt, ausführlicher darauf einzugehen.

Werfen wir nun nochmals einen Rückblick auf unsere ganze Arbeit, so glauben wir durch dieselbe einen neuen Beweis dafür gebracht zu haben, dass eine ganze Reihe von Missbildungen, für die früher zahlreiche Theorien aufgestellt wurden, die zwar geistreich erdacht waren, aber oft etwas Gewaltsames in ihren Schlüssen hatten, sich viel einfacher durch eine Raumbeschränkung innerhalb des Uterus erklären lassen. Vielleicht wird es später gelingen, diese mechanische Theorie auf die Erklärung von noch weiteren Missbildungen auszudehnen, die für uns jetzt zum Teil noch etwas Wunderbares haben und sich selbst durch die gewagtesten Theorien nicht genügend erklären lassen.

Zum Schluss ist es mir ein grosses Vergnügen, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Zweifel für die Ueberweisung des Themas und für die liebenswürdige Anleitung, sowie Herrn Geh. Rat Prof. Dr. B. Schmidt für die gütige Ueberlassung der Litteratur meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Kölliker, Entwicklungsgeschichte.

Hertwig, Entwicklungsgeschichte des Menschen.

Ahlfeld, Förster, } Missbildungen des Menschen.

v. Ammon, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen.

Realencyclopaedie der gesamten Heilkunde.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste.

Ziegler, v. Birch-Hirschfeld, } Pathologische Anatomie.

Virchows Archiv B. 105, Untersuchungen über Spina bifida, von Recklinghausen.

Virchows Archiv B. 86, Ueber die Entstehung der Anencephalie und Spina bifida bei Vögeln und Menschen, von A. Lebedeff.

Medicin. Jahrbücher von Stricker, Jahrgang 1878, Ueber das Wesen und die Behandlung der Spina bifida, von Hofmokl.

Thätigkeit des Jenne'schen Kinderspitals in Bern im Jahre 1882, Ueber Spina bifida von Demme.

Dissertationen über Spina bifida: Rud. Haug, Curt Foss, Eug. Storch, Ad. Wieber, Aug. Wernitz, Paul Schulz.

Deutsche Klinik 1863 Nr. 34—35, Zur Actiologie der Klumpfüsse, von Volkmann.

Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1877, Zur Aetiologie des angeborenen, typischen Klumpfusses, von H. Banga.

Langenbecks Archiv 1863, Zur Actiologie der Fusswurzelcontracturen, von C. Hueter.

Volkmanns klinische Vorträge Nr. 16, Ueber den angeborenen Klumpfuss, von A. Lücke.

Virchows Archiv B. 25 u. 26, Anatomische Studien an den Extremitätengelenken Neugeborener und Erwachsener, von C. Hueter.

Zeitschrift für Chirurgie 1878, Zur Actiologie und Therapie des Pes varus congenitus, von Kocher.

Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1877, 2 Fälle von angeborenem Mangel der Patella, von W. Körte.

Arbeiten aus der chirurgischen Universitäts-Poliklinik zu Leipzig 1888, Heft I, Ueber congenitale Luxationen im Knie, von B. Schmidt und Carl Müller.

Ahlfeld, Zur Aetiologie der Darmdefekte und der Atresia ani.

Friedr. Hermann, Diss., Würzburg 1875, Ueber Complicationen bei Hernia funiculi umbilicalis mit besonderer Berücksichtigung der Atresia ani.

Pitha u. Billroth, Handbuch der Chirurgie, Unterleibsbrüche von Benno Schmidt; Angeborene Missbildungen des Mastdarms von Esmarch.

Vita.

Ich, Karl Johann Friedrich Lummerzheim, bin geboren am 29. August 1870 in Forst N.-L. als der Sohn des Kaufmanns H. Lummerzheim. Meine erste Schulbildung genoss ich auf der Bürgerschule meiner Heimatstadt und besuchte sodann ebendaselbst das Real-Progymnasium bis Ober-Sekunda. Nachdem ich in Sorau N.-L. die Prima absolviert hatte, widmete ich mich dem Studium der Medicin, und zwar studierte ich von Michaelis 1888 bis Michaelis 1890 in Greifswald, sodann ein Winter-Semester in Berlin, wo ich mein erstes halbes Jahr mit der Waffe beim 2. Garde-Regiment z. F. diente und das Physicum bestand. Den Rest meiner Studienzeit verbrachte ich in Leipzig, wo ich am 21. April a. cr. das Staatsexamen mit „gut“ bestand.

Allen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich an dieser Stelle meinen besten Dank aus.